

Zweidimensionale echokardiographische Beobachtungen beim Vorhof-
septumdefekt vom Secundum Typ

von

Isabella Syndikus

1986

Aus der Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen im Kindesalter
am Deutschen Herzzentrum München
Vorstand: Prof. Dr. med. Bühlmeier

Zweidimensionale echokardiographische Beobachtungen beim Vorhof-
septumdefekt vom Secundum Typ

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Isabella Syndikus

aus
Weilheim

Jahr
1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:

Prof. Dr. K. Bühlmeyer

Mitberichterstatter:

Prof. Dr. Bette

Prof. Dr. Madom

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter

Dr. KD Müller

Dekan:

Prof. Dr. W. Spamm

Tag der mündlichen
Prüfung:

23.7.86

Herrn Prof.Dr.med. Bühlmeyer danke ich für Themenstellung und Betreuung, Herrn Dr.med.K.D. Müller für seine Unterstützung bei der Auswertung der Videofilme und der Fertigstellung der Arbeit.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung
 - 1.1. Darstellung des IAS und seiner Defekte mit der zweidimensionalen Echokardiographie, ein Überblick über die aktuelle Literatur
 - 1.2. Fragestellung
2. Anatomische Beschreibung des IAS und ASD II, entsprechende Echokardiographiebilder
 - 2.1. Intaktes Septum: Embryologie, Anatomie und zweidimensionale Echokardiographie
 - 2.2. ASD II: Embryologie, Anatomie und zweidimensionale Echokardiographie
3. Methode
 - 3.1. Patienten
 - 3.2. Zweidimensionale Echokardiographie
 - 3.2.1. Technik
 - 3.2.2. Messung von Defektgröße und Septumlänge bei Einzelbildern
 - 3.2.3. Messung von Defektgröße und Septumlänge kontinuierlich während einer Herzkontraktion
 - 3.3. Herzkatheteruntersuchung
 - 3.3.1. Durchführung bei Patienten der Gruppe I
 - 3.3.2. Direkte Messung von kleinem ASD II mit einem Ballon
 - 3.3.3. Durchführung bei Patienten der Gruppe III
4. Ergebnisse
 - 4.1. Ergebnisse der Gruppe I
 - 4.1.1. Zweidimensionale Echokardiographie
 - 4.1.2. Herzkatheteruntersuchung
 - 4.1.3. Beziehung zwischen Shuntvolumen und Defektgröße
 - 4.1.4. Ballonkatheter
 - 4.1.5. Operative Messungen des ASD II
 - 4.2. Ergebnisse der Gruppe II
 - 4.3. Ergebnisse der Gruppe III

- 5. Diskussion
- 5.1. Diagnose des ASD II
 - 5.1.1. Qualitativ mittels zweidimensionaler Echokardiographie
 - 5.1.2. Quantitativ mittels zweidimensionaler Echokardiographie
 - 5.1.3. Quantitativ mit einem Ballonkatheter
 - 5.1.4. Operationsindikation
 - 5.1.5. Grenzen der Methode
- 5.2. Hämodynamik
 - 5.2.1. Hämodynamik bei intaktem IAS
 - 5.2.2. Hämodynamik bei sehr großen ASD (common atrium)
 - 5.2.3. Hämodynamik bei ASD: Druckwerte in den Vorhöfen als Voraussetzung für einen Shuntfluß
 - 5.2.4. Hämodynamik bei ASD: Phasischer Shuntfluß
 - 5.2.5. Einfluß verschiedener hämodynamischer Parameter auf die Shuntgröße
 - 5.2.6. Veränderung des ASD in der Herzkontraktion als weitere Ursache des Phasischen Shunts
- 5.3. Spontanverlauf bei einem ASD II: Inzidenz eines Verschlusses, Veränderung der Defektgröße über längere Zeit

Zusammenfassung

Abbildungen

Tabellen

Abkürzungsverzeichnis

Literaturverzeichnis

Abbildungsverzeichnis

Tabellenverzeichnis

1. Einleitung

1.1. Die zweidimensionale Echokardiographie ist heute eine sehr hilfreiche Methode, einen ASD II oder eine andere Fehlbildung des IAS zu diagnostizieren bzw. auszuschließen. Seit den ersten Versuchen von Griffith (23), das Herz und seine verschiedenen Strukturen zweidimensional darzustellen, wurden Technik und Untersuchungsmethode rasch weiterentwickelt. Es ist nun möglich und von Tajik (61) und Popp (44) genau beschrieben, das Herz und die großen Arterien und Venen in mehreren Schnittebenen anatomisch detailliert darzustellen. Dazu verwendet man verschiedene Schallkopfpositionen und Richtungen des Schallstrahls: Die am meisten verwendeten Transducerstellungen sind die parasternale, apikale, oder subcostale Position jeweils mit der Möglichkeit, die Schallebenen und damit die Schnittbilder durch das Herz zu verändern. Das IAS selbst ist mit allen drei Möglichkeiten darzustellen.

Dillon (12), Lieppe (35) und Schapira (53) verwendeten zur Untersuchung von Patienten mit ASD II die linke parasternale Transducerposition mit der Schallebene quer durch das Herz oder Modifikationen davon. Das Septum selbst ist im kürzeren Querdurchmesser zwischen Aorta (ventral) und Wand der Vorhöfe (dorsal) zu sehen. Wegen der ungünstigen, nämlich weit entfernten Lage des IAS zum Schallkopf und dem annähernd parallelen Verlauf von Schallstrahl und IAS ist ziemlich oft das Septum durch Echoverluste (echo drop-out) nicht mehr kontinuierlich dargestellt, obwohl es intakt ist. Diese Schwierigkeit macht es unmöglich, zuverlässig ein normales IAS von dem mit einem ASD zu unterscheiden. Tei (62,63) entwickelte eine modifizierte Methode, indem er den Transducerkopf rechts parasternal und damit näher an dem IAS aufsetzte. Der Ultraschall ist dann in etwa senkrechter Richtung zum IAS. Dessen Darstellung und die eines ASD gelingt besser als mit der linksparasternalen Transducerposition, auch Einzelheiten der Bewegung des Septums in der Querachse, also zu einer lateralen Wand eines Vorhofs hin oder davon weg, sind zu erkennen. Diese Eigenbewegung des (intakten) Septums hängt vom Druckgradienten zwischen den Vorhöfen ab.

Silverman (57) wendete als erster die apikale Transducerstellung an. Dabei wird der Schallkopf an die Spitze des Herzens gesetzt, die Schallebene geht durch die zwei Ventrikel mit dem interventrikularen Septum, die AV-Klappen und die Vorhöfe mit dem IAS; auf dem Bildschirm ist dann der sogenannte Vier-Kammerblick sichtbar. Für eine Aussage über das IAS ist diese Darstellung nicht günstig. Wie bei der linksparasternalen Transducerposition liegt das IAS weit von diesem entfernt und wird nicht lotrecht vom Ultraschall getroffen, sondern liegt parallel zum Strahl. Daraus resultiert wiederum eine variable Anzahl von Echoverlusten, wodurch artefizielle Defekte vor allem in dem kranialen Teil des IAS nicht von wirklich existierenden zu unterscheiden sind. Bei den für diese Untersuchung gemachten Aufnahmen (apikal) war es nicht möglich, das kraniale Defektende eines ASD und den oberen Teil des noch vorhandenen IAS zu erkennen.

Mit der apikalen Transducerposition konnte Hibi (26) trotz dieser technischen Unzulänglichkeiten, die er auch diskutiert, bei 35 Patienten mit operativ gesichertem ASD diesen echokardiographisch diagnostizieren. Er stellt fest, daß ein größerer Defekt in der Regel auch mit einem größeren Qp/Qs Quotienten verbunden ist; für eine direkte Messung des Defekts waren die apikalen und parasternalen Echokardiographiebilder nicht geeignet. Ebenfalls beim apikalen Vier-Kammerblick wurde von Steinbauer-Rosenthal (58) versucht, einen ASD direkt auszumessen, und die Defektwerte mit den beim Herzkatheter gemessenen LRS zu vergleichen. Die oben dargelegten technischen Mängel stehen diesem Verfahren im Wege.

Die subxiphoidale oder subcostale zweidimensionale Echokardiographie beschrieben als erste Biermann (4,5) und Sahn (51). Der Schallkopf wird unterhalb des Os xiphoideum aufgesetzt; es sind dann neben einem Teil der Leber die vier Kammern des Herzens, die zwei AV-Klappen und sowohl IVS wie IAS zu sehen (Abb. 2). Bei dieser Transducerstellung sind die Echoverluste im IAS kaum mehr vorhanden. Dies liegt zum einen daran, daß der Ultraschallstrahl etwa senkrecht auf das IAS fällt, zum anderen ist der Abstand zwischen Schallkopf und IAS kleiner als bei der apikalen und parasternalen Echokardiographie.

1.2. Aufgrund der oben angeführten Vorteile wählten wir für die Ultraschalluntersuchungen im Rahmen dieser Arbeit subcostale Echokardiographiaufnahmen. Es wird untersucht, welche Aussagen damit über die Struktur des IAS von fünf- bis 14jährigen Kindern gemacht werden können. Bei Patienten mit einem ASD II ohne weitere kardiale Fehlbildungen wird der Zusammenhang zwischen echokardiographisch bestimmter Defektgröße und dem oxymetrisch gemessenen Shuntvolumen dargestellt.

2. Anatomische Beschreibung des IAS und ASD II, entsprechende zweidimensionale Echokardiographiebilder

2.1. Das interatriale Septum wird nach Hudson (28) und Goor (22) aus zwei verschiedenen Membranen gebildet. Beim Neugeborenen bildet das IAS, dem linken Vorhof zugewandt, das Septum primum und kulisenartig davor zum rechten Vorhof hin das Septum secundum. Beide Septen sind nicht durchgehend, sondern haben je eine Öffnung, das Septum secundum das tiefergelegene Foramen ovale und das Septum primum das höhere Ostium oder Foramen secundum. Diese Anordnung bewirkt, daß im fötalen Kreislauf bei höherem Druck im rechten Vorhof als im linken Blut von rechts durch das Septum nach links fließen kann. Nach der Geburt bei höherem linksatrialen Druck wird das Septum primum auf das Septum secundum gedrückt und die kanalartige Verbindung zwischen den zwei Vorhöfen verschlossen. Im Bereich der oberen Begrenzung der Fossa ovalis (60) verschmelzen Strukturen im Laufe des ersten Lebensjahres miteinander (41). Bei 16% (28) - 25% (41) - 30% (42) der Erwachsenen bleibt der Kanal anatomisch offen und ist damit zu sondieren, funktionell ist er durch den höheren Druck im linken Vorhof verschlossen. Im folgenden nennen wir dies ein persistierendes Foramen ovale. (PFO 56)

Ausdehnung und Begrenzung des interatrialen Septums wurden von McAlpin (36) und Sweeny (60) genau beschrieben (Abb.1). Das IAS hat eine blattartige Form, und ist kaudal breiter, während das Septum nach oben zur Einmündung der Vena cava superior in den rechten Vorhof hin spitz zuläuft. Die vordere konkave Grenze bildet die Aorta ascendens, unten setzt das Septum direkt an die anteriore Mitralklappe an.

klappe bzw. den membranösen Teil des Ventrikelseptums an. Die hintere untere Ecke des IAS liegt an der Mündung des Sinus coronarius. Von dort reicht der dorsale ovale Rand um die Fossa ovalis herum bis zur medialen Mündungsseite der rechten unteren Lungenvene in den linken Vorhof. Im subcostalen Echokardiographiebild sieht man das sogenannte cross cordis, wobei simultan die beiden Vorhöfe und Ventrikel, beide AV-Klappen und IVS und IAS sichtbar sind (Abb.2). Im linken Vorhof selbst ist die Mündung der rechten unteren Lungenvene zu sehen. Von dieser reicht das IAS im angenäherten Längsschnitt bis zur Mitralklappe. Zentral im Bereich der Fossa ovalis kann man bei intaktem System eine membranartige Verdünnung des Septums erkennen.

- 2.2. Eine Entwicklungsstörung im zentralen Bereich des interatrialen Septums ohne assoziierter Fehlbildung (ASD II) wird durch eine übermäßige Resorption des Septum primum und des Septum secundum bedingt (22, 28).

In einer anatomischen Untersuchung fand Rosenquist (46), daß der Defekt im Bereich der Fossa ovalis liegt, und noch 10% bis 75% der Fossa ovalis mit dünnem Gewebe, dem Septum primum, ausgefüllt ist. Die Fossa ovalis selbst ist bei Kindern und Erwachsenen mit einem ASD II etwa 10% bis 13% größer als bei Normalpersonen. Der ASD II ist die häufigste Form (67%, 22) innerhalb der Gruppe der isolierten Mißbildungen des IAS. Diese machen etwa 7% (39,56) bis 10% (42) aller angeborenen Herzfehler aus. Im allgemeinen sind etwa doppelt soviel Mädchen wie Jungen davon betroffen (56).

Im subcostalen Echokardiographiebild sieht man beim ASDII im zentralen Bereich des IAS keine Echos mehr; oberer und unterer Rand des IAS sind deutlich zu sehen (Abb.3). Der rechte Vorhof und der rechtsventrikuläre Ausflußtrakt sind vergrößert, der Durchmesser der rechten unteren Lungenvene ist größer als bei gesunden Kindern.

3. Methode

3.1. Patienten

Insgesamt wurden 92 Kinder untersucht und daraus drei Gruppen ge-

bildet. In der Gruppe I waren 33 Kinder, neun Jungen und 24 Mädchen im Alter von fünf bis vierzehn Jahren, im Mittel acht Jahre, mit einem ASD II. Die Patienten hatten keine weiteren kardialen Fehlbildungen wie fehlmündende Lungenvenen oder eine schwere Pulmonalstenose. Der pulmonale Widerstand war nicht erhöht. Neben der allgemeinen klinischen Untersuchung wurde ein EKG, ein Röntgenbild des Thorax und eine zweidimensionale Echokardiographie routinemäßig erstellt. Einen Tag später wurde Herzkatheterisierung durchgeführt. Dreizehn Kinder dieser Gruppe wurden echokardiographisch nicht zum Zeitpunkt des Herzkatheters, sondern ein bis zwei Tage vor der Operation untersucht. Der mittlere Abstand zwischen den zwei Untersuchungen beträgt 80 Tage, der längste zwei Jahre und sieben Monate. Achtzehn Kinder sind bereits operiert.

In der Gruppe II sind 33 Kinder, 15 Jungen und 18 Mädchen im Alter von fünf bis zwölf Jahren (Mittelwert sieben Jahre), mit der Verdachtsdiagnose kleiner bis mittelgroßer ASD II. Die Kinder wurden wie die der Gruppe I echokardiographisch untersucht. Aufgrund der Erfahrungen, die wir mit den Patienten der Gruppe I gewonnen hatten, wurden sechs Patienten herzkatheterisiert und in die Gruppe I übernommen.

Die Gruppe III bildeten 15 Jungen und 17 Mädchen zwischen vier und zwölf Jahren, im Mittel sechs Jahre, mit verschiedenen angeborenen Herzfehlern. Eine zweidimensionale Echokardiographieuntersuchung wurde einen Tag vor der Herzkatheterisierung durchgeführt und die Videoaufzeichnungen respektiv analysiert.

3.2. Zweidimensionale Echokardiographie

- 3.2.1. Die Echokardiographieaufnahmen wurden mit einem Sectorscanner Mark V der Fa. Squipp Medical Systems gemacht. Die Transducerfrequenz lag bei 3 MHz. Ein EKG wurde simultan abgeleitet und aufgezeichnet. Die Echobilder wurden auf einen Videofilm aufgenommen, und konnten dann zur Auswertung auf einem Videorecorder und Bildschirm (Sanyo Recorder) in Normalgeschwindigkeit (60 Bilder/s), Zeitlupe und Einzelbildern abgespielt werden.

3.2.2. Bei der Auswertung der Echobilder der Gruppe I bestimmten wir für alle Patienten Septumlänge und Defektdurchmesser endsystolisch und enddiastolisch: Um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten, haben wir die Gesamtlänge des Septums immer als die Strecke zwischen dem Ansatz des IAS an die Mitralklappe und dem cranialen Rand des IAS verstanden, der rechts (zu der lateralen Wand des rechten Vorhofs hin) von der Mündungsstelle der rechten unteren Lungenvene liegt. Der Defektdurchmesser ist die kürzeste Verbindung zwischen den Rändern (Abb.2). Zur Auswertung der Videofilme wurden dann für jeden einzelnen Patienten acht geeignete Einzelbilder, die den Defekt konstant zeigen, von vier verschiedenen Herzaktionen endsystolisch am Ende der T-Welle und enddiastolisch vor Beginn der Q-Zacke eingestellt.

Die Gesamtlänge des Vorhofseptums ($IAS_s IAS_d$) und der Durchmesser des Defekts ($ASD_s ASD_d$) wurde in Millimetern mit einem Stechzirkel von zwei Untersuchern getrennt bestimmt und mit dem entsprechenden Vergrößerungsfaktor für den verwendeten Transducer multipliziert. Aus den acht Zahlen für eine Meßgröße wurde der Mittelwert berechnet.

Der Durchmesser des ASD wurde von der entsprechenden Länge des gesamten IAS abgezogen und so die enddiastolische ($IAS_d - ASD_d$) und endsystolische Länge ($IAS_s - ASD_s$) des vorhandenen Restseptums erhalten. Zusätzlich versuchten wir noch, die Unterschiede zwischen den enddiastolischen und endsystolischen Werten von ASD II, gesamter Länge des IAS und vom interatrialen Septum ohne Defekt ($IAS - ASD$) aufzuzeigen. Dazu wurde die prozentuale Vergrößerung des

$$\text{Defekts } \frac{ASD_s - ASD_d}{ASD_d}, \text{ des gesamten interatrialen Septums } \frac{IAS_s - IAS_d}{IAS_d}$$

und des noch vorhandenen Teil des interatrialen Septums

$$\frac{(IAS_s - ASD_s) - (IAS_d - ASD_d)}{(IAS_d - ASD_d)} \quad \text{in der Endsystole im Ver-}$$

gleich zur Enddiastole berechnet. Um signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Parametern aufzudecken, wurde der zweiseitige verbundene Student t-Test verwendet.

3.2.3. Die Veränderungen des IAS und des ASD während eines Herzzyklus wurden bei zehn Patienten (Patient Nr. 4,5,8,12,16,17,21,22,28,32) mit verschiedenen großen Defekten kontinuierlich verfolgt. Dazu wurde die Länge des IAS und der Defektdurchmesser Bild für Bild ($1s = 60$ Bilder) in drei hintereinanderfolgenden Herzaktionen ausgemessen und der dazugehörige EKG-Wert jeweils notiert. Im Schnitt waren pro Herzzyklus 39 Bilder zu analysieren, die Herzfrequenz lag im Mittel bei 94 Schlägen/min. Die erhaltenen Durchmesserwerte wurden dann mit Hilfe des EKG einander entsprechend zugeordnet und der Mittelwert für die Länge des gesamten IAS, des IAS ohne Defekt und die Defektdurchmesser nach Multiplikation mit dem Vergrößerungsfaktor des Transducers für jedes einzelne Bild bestimmt.

3.3. Herzkatheteruntersuchung

3.3.1. Die Herzkatheteruntersuchung selbst erfolgte im wesentlichen nach der beschriebenen Art und Weise (55). Bei allen Kindern der Gruppe I konnte das linke Atrium von rechts aus mit dem Katheter (Berman 6 oder 7) sondiert werden. In zwei getrennten Durchzügen wurden die Sauerstoffsättigung und die Druckkurven beim Rückzug des Katheters bestimmt. Angiographisch wurde dann durch Kontrastmittelinjektion eine fehlmündende Lungenvene ausgeschlossen und der Shunt auf Vorhofebene nachgewiesen. Zum Abschluß wurde noch der Sauerstoffverbrauch bei 25 Kindern gemessen, ansonsten einer Tabelle entnommen (55).

Die Auswertung der Meßdaten erfolgte mit einem Computer getrennt für die zwei Durchzüge nach den angegebenen Formeln (55), anschließend wurden Mittelwerte für den Links-Rechts-Shunt und den Q_p/Q_s Quotienten berechnet.

3.3.2. Im Anschluß an die routinemäßige Untersuchung wurde bei vier Patienten mit kleinem ASD versucht, den Defekt im Vorhofseptum mit dem Ballon des Bermankatheters, der mit verschiedenen Kontrastmittelvolumina gefüllt war, unter echokardiographischer Kontrolle auszumessen. King (32) und Sakurai (52) entwickelten diese Me-

thode, allerdings ohne echokardiographische Darstellung des Katheters und benutzten sie, um die Defektgröße eines ASD zu bestimmen. Der gefüllte Ballonkatheter wurde vorsichtig vom linken Vorhof durch das Septum gezogen und das Füllungsvolumen so lange vermindert, bis der Ballon ohne Widerstand das Septum passierte und im Echobild den Defekt nicht mehr ausfüllte. Bei zwei Patienten (Nr. 18 und 20) war der Defekt auch bei maximal gefüllten Ballon (1 ml) zu groß, um von diesem ausgefüllt zu werden. Bei einer weiteren Füllung ist die Gefahr einer Ruptur des Ballons zu groß; die Alternative, mit einem größeren Ballonkatheter die Untersuchung durchzuführen, wollten wir aufgrund des zusätzlich nötigen Katheterwechsels nicht durchführen. Komplikationen während des Meßvorgangs traten nicht auf.

Zur Auswertung wurde der Durchmesser des benutzten Ballons bei verschiedenen Füllmengen mittels Schublehre bestimmt. Auf dem Videobild wurde mit dem Stechzirkel der entsprechende echokardiographische Durchmesser des Ballons nach der leading-edge Methode ausgemessen.

- 3.3.3. Die Herzkatheteruntersuchung bei den Kindern der Gruppe III erfolgte etwas modifiziert je nach vorliegendem Herzfehler in ähnlicher Weise. War eine Sondierung des linken Vorhofs vom rechten aus nicht möglich, so wurde sie retrograd von der Arteria brachialis oder femoralis aus durchgeführt.

4. Ergebnisse

4.1. Ergebnisse Gruppe I

- 4.1.1. Die Ergebnisse der Längenbestimmung von IAS und ASD II mit Hilfe von Einzelbildern sind in Tabelle 1 zusammengefaßt. Die Gesamtlänge des Vorhofseptums der 33 Patienten liegt zwischen 37 und 73 mm (Mittelwert 51 mm) endsystolisch, enddiastolisch zwischen 25 mm und 59 mm (Mittelwert 37 mm). Der Durchmesser des Defekts endsystolisch ist im Mittel 22 mm lang. Der kleinste Wert beträgt 0 mm, der größte 43 mm. Enddiastolisch ist der mittlere Durchmesser 14 mm, die

Extremwerte liegen bei 2 bzw. 26 mm. Die errechneten Mittelwerte des IAS beim einzelnen Patienten haben eine maximale Standardabweichung von 3 mm, die Mittelwerte des ASD von maximal 1 mm. Zwischen den Meßwerten der zwei Untersucher war kein signifikanter Unterschied zu berechnen (t-Test).

Es läßt sich nun feststellen, daß ASD und IAS im enddiastolischen Wert kleiner sind als im endsystolischen. Der Defekt vergrößert sich in der Systole um im Mittel 64%. Das IAS in seiner Gesamtheit wird im Mittelwert um 38% länger, das IAS ohne den Defekt vergrößert nur um 28% ($\pm 29\%$). Diese Werte unterscheiden sich untereinander signifikant für $p < 0,00001$ (t-Test). Der Defekt ändert sich während einer Kontraktion des Herzens also stärker als das Septum selbst.

Mit der Bild zu Bild Analyse von IAS und ASD sind genauere zeitliche Aussagen über Ablauf und Ausmaß dieser Veränderungen möglich (Abb.7). Es zeigte sich bei allen zehn Patienten eine gewisse Gesetzmäßigkeit, die sowohl graphisch darstellbar ist wie auch berechnet werden kann. Ein Vorhofseptumdefekt verkürzt sich während und nach der P-Welle und ist enddiastolisch auch während des QRS-Komplexes am kleinsten. In der ST-Strecke vergrößert sich der Defekt langsam, zwei Bilder nach Beginn der T-Welle noch einmal rasch. Normiert man die Bilder nach der Herzfrequenz, so beträgt die mittlere Vergrößerung des ASD II zu Beginn der T-Welle 14% (Zeitraum 0,03 s). Während der T-Welle ist der ASD am größten und verkleinert sich ein und zwei Bilder nach dem Ende derselben sehr rasch und abrupt, im Mittel um 17% bzw. um 27%. Das interatriale Septum ohne Defekt dagegen zeigt zu Beginn der Vorhofkontraktion eine Verkürzung um 10%, nach Ende derselben eine Vergrößerung um 9%. Ansonsten konnte keine weiter auffallende Größenveränderung beobachtet werden. Die Länge des noch vorhandenen IAS veränderte sich nicht mehr wesentlich. Deshalb unterschieden sich die zeitgleich beobachteten Veränderungen des Defekts von denen des IAS signifikant für $p < 0,005$ (t-Test).

Alle Beobachtungen erwiesen sich als sehr hilfreich, um die strukturellen, echokardiographischen Ergebnisse mit den physiologischen Untersuchungen über den Shunt bei einem ASD in Vergleich zu stellen.

4.1.2. Ergebnisse der Herzkatheteruntersuchung

Die oxymetrisch bestimmten Shuntvolumen (LRS, Qp/Qs) sind ebenfalls in Tabelle 1 vermerkt. Der Anteil des LRS an der Lungendurchblutung lag zwischen 0% und 70 % (Mittelwert 38%), der Qp/Qs Quotient variierte zwischen 1,00 und 2,79, der mittlere Wert lag bei 1,69. Die Schwankungen zwischen den zwei Durchzügen betrugen für den LRS im Mittel 4%, die größte Abweichung lag bei 12%, für den Qp/Qs lauteten die entsprechenden Werte 0,18 bzw. 0,27

Die Druckwerte im rechten und linken Vorhof wurden durch Rückzug des Katheters vom LA zum RA gewonnen. Die Druckwerte in den beiden Ventrikeln und in den großen Arterien lagen im Normbereich, die Widerstände im System und Pulmonalkreislauf ($0,72 - 3,5 \text{ Exm}^2$; $\bar{m} = 1,6 \text{ Exm}^2$) waren normal. Angiographisch wurde bei den Patienten 3 - 33 ein Kontrastmittelübertritt vom linken zum rechten Vorhof nachgewiesen, bei Patient 1 und 2 ließ sich weder oxymetrisch (9,10,19,21) noch angiographisch ein Shunt auf Vorhofebene nachweisen, und damit wurde ein persistierendes Foramen ovale diagnostiziert.

4.1.3. Setzt man den gemessenen LRS oder Qp/Qs mit der echokardiographisch bestimmten Defektgröße in Beziehung, so erhält man eine lineare Abhängigkeit. Anders ausgedrückt, ist bei einem ASD die Menge des Blutes, die durch den Defekt fließt, von dessen Fläche, und echokardiographisch meßbar, vom Durchmesser abhängig. Der Zusammenhang zwischen enddiastolischer Defektgröße und LRS war enger ($r = 0,88$ Abb. 4) als bei der systolischen Messung ($r = 0,74$). Die entsprechenden Werte für den Qp/Qs Quotienten sind 0,85 und 0,73.

4.1.4. In Tabelle 4 sind die Ergebnisse zusammengefaßt, die sich bei vier Patienten mit der direkten Messung des Defekts durch einen Ballon ergaben. Der mittels der Schublehre bestimmte, gut durchgängige Ballondurchmesser lag immer ($m = 27\%$) etwas unter den Tags zuvor echokardiographisch bestimmten enddiastolischen Defektdurchmessern. Der Ballon selbst erschien auf dem Echobild mit zunehmender Füllung immer größer, als er in Wirklichkeit war. Ähnliche Beobachtungen machten Reeves (45) und Perry (43) mit echokardiographischen Untersuchungen von Kathetern, deren Durchmesser auf dem Echobild ebenfalls

größer erschien als sie in Wirklichkeit waren. Wir bezeichneten einen Ballon dann als passend, wenn beim Rückzug des Katheters kein größerer Widerstand mehr zu spüren war und im Echobild der Ballon den Defekt gut ausfüllte, ihn aber nicht vergrößerte (Abb.5).

- 4.1.5. Achtzehn Kinder der Gruppe I wurden im Untersuchungszeitraum operiert (Tab.1). In allen Fällen konnte der Vorhofseptumdefekt dargestellt werden. Bei sieben Kindern wurde vor dem Verschluß der Defekt direkt ausgemessen, bei den restlichen elf die Defektgröße nur geschätzt und dann aufgrund der Angaben von uns in Millimeter Durchmesser umgerechnet. Die intraoperativ gemessenen Defektdurchmesser lagen viermal zwischen dem echokardiographisch bestimmten enddiastolischen und endsystolischen Durchmesser (Patient 7,10,22,26) und dreimal darüber (Patient 14:+6mm; 21:+1mm; 25:+5mm). Der kleinste intraoperativ gemessene Durchmesser eines ASD II war 15 mm und der größte 30 mm groß, der mittlere Wert lag bei 23 mm.

Aufgrund der Ungenauigkeiten und der Schwankungen, die bei den im Übrigen erfolgten Schätzungen stets auftreten, sind weitere Aussagen über diese Ergebnisse nicht möglich. Der Zusammenhang zwischen der intraoperativen Defektgröße (ASD_{op}) und dem Shuntvolumen war nicht sehr eng ($r = 0,65$).

- 4.2. Die 33 Kinder der Gruppe II wurden echokardiographisch untersucht und dadurch eine Diagnose über die Struktur des Septums erstellt. Im folgenden sollen zuerst die Beurteilungskriterien und dann die Ergebnisse im einzelnen aufgeführt werden.

Ein intaktes IAS erscheint im subcostalen Echokardiographiebild als durchgehende, dünne echodichte Linie zwischen den Vorhöfen. Der mittlere Teil des Septums im Bereich der Fossa ovalis ist dünner als der übrige.

Bei einem persistierenden Foramen ovale ist im Echobild die Membran im Bereich der Fossa ovalis sehr dünn (bewegt sich mehr als ein IAS ohne Foramen ovale) und ist in den rechten Vorhof etwas vorgewölbt. Auf manchen Bildern ist jene nicht mehr zu erkennen, weil an der 0,4 - 0,5 mm dicken Membran (46) kein Ultraschall mehr reflektiert wird. Die Ränder des Septum secundum, die die Fossa ovalis begrenzen,

sind dicker und damit echokardiographisch sichtbar.

Der kleine ASD unterscheidet sich im Echokardiographiebild von einem intakten Septum in folgenden Punkten: In der Mitte des IAS ist eine Lücke zu sehen. Während der Herzkontraktion vergrößert sich der Defekt, die Ränder des Defekts verschieben sich gegeneinander in seitlicher Richtung.

Im einzelnen erhielten wir folgende Resultate: Neun Kinder der Gruppe II hatten ein intaktes IAS, fünfmal war nach dem echokardiographischen Befund ein intaktes IAS mit offenen Foramen ovale zu erkennen. Fünfzehn Kinder hatten einen zentralen Defekt in der Fossa ovalis, der enddiastolisch kleiner als 8 mm war und damit bei der Herzkatheteruntersuchung zwar noch angiographisch aber nicht mehr oxymetrisch nachzuweisen ist. Die zusätzliche Volumenbelastung des rechten Herzens ist hier sicher gering. Zwei Kinder mit kleinem ASD wurden dennoch herzkatheterisiert und sind unter Nr.1 und Nr.3 in der Gruppe I zu finden. Vier Kinder dieser Gruppe hatten echokardiographisch einen mittleren bzw. größeren Vorhofseptumdefekt, der im Rahmen von früheren Untersuchungen anhand der klinischen Symptome zu klein eingeschätzt wurde. Die echokardiographisch gestellte Diagnose wurde durch Herzkatheteruntersuchung bestätigt. Die zwei Kinder mit mittlerem Defekt sind in Gruppe I unter Nr.9 ($ASD_d = 8\text{mm}$; $LRS = 31\%$) und Nr.10 ($ASD_d = 11\text{mm}$; $LRS = 33\%$); die zwei Patienten mit größerem Defekt sind unter Nr.18 ($ASD_d = 18\text{mm}$; $LRS = 42\%$) und Nr. 20 ($ASD_d = 19\text{mm}$; $LRS = 43\%$) zu finden.

Anhand dieser Ergebnisse sieht man recht gut, wie schwierig es manchmal ist, kleine und mittlere Vorhofseptumdefekte ohne Herzkatheter oder die weniger aufwendige zweidimensionale Echokardiographie zu diagnostizieren.

- 4.3. Mit den Patienten der III. Gruppe sollte nachgeprüft werden, ob echokardiographische Aussagen über die Morphologie des IAS auch richtig sind. Neun Kinder dieser Gruppe hatten ein defektes IAS, fünf einen ASD II, drei einen ASD I und eines ein common atrium. Die gestellte Diagnose war in allen Fällen richtig.

sondern auch quantitativ zu erfassen und einen Zusammenhang mit dem oxymetrisch bestimmten LRS zu finden.

5.1.2. Dasselbe Fragestellung beschäftigte Scharl (54); er führte seine Untersuchungen aber mittels der subcostalen ZDE Darstellung des Herzens durch. Es konnte bei 53 von 55 Patienten mit durch Herzkatheter gesichertem ASD dies auch echokardiographisch nachgewiesen werden. Es wurde dann der Defektdurchmesser endsystolisch ausgemessen, und die gemessene Strecke in das Verhältnis zur ebenfalls bestimmten Gesamtlänge des Septums gesetzt. Somit wurde der prozentuale Anteil des Defekts am Septum bestimmt ($ASD_s / IAS_s \times 100\%$). Zwischen dieser echokardiographisch ermittelten Größe und dem Q_p/Q_s Quotienten bestand mit $r = 0,76$ ein Zusammenhang bei einer exponentiellen Regression. Mittels derer in dieser Studie gewonnenen Daten sind zwischen dem enddiastolischen Wert $ASD_d / IAS_d \times 100\%$ und dem LRS folgende Werte zu errechnen: für eine exponentielle Gleichung $r = 0,63$; für eine lineare $r = 0,70$. Der Korrelationsfaktor lautet für den systolischen Anteil des ASD am IAS ($ASD_s / IAS_s \times 100\%$) exponentiell $r = 0,50$, linear $r = 0,61$.

Diese Berechnungen weisen folgende Mängel auf: Zum einen sind bei der angewandten Technik Schwankungen und Differenzen nicht zu vermeiden. Kleine Bewegungen des Kindes und des Schallkopfes verändern geringfügig die Schnittebene des Herzens. Zudem ist es trotz EKG nicht möglich, für alle Patienten exakt denselben Zeitpunkt in der Herzaktion einzustellen. Daraus ergeben sich gerade in der Endsystole, wie weiter unten noch zu diskutieren sein wird, Veränderungen in der Länge der gemessenen Strecken. Weiter ist das Ausmessen von Defektdurchmesser und Länge des interatrialen Septum mit Fehlern und Ungenauigkeiten verbunden. Dies spielt vor allem beim Septum eine größere Rolle, wodurch in unserer Untersuchung die Standardabweichung für das IAS relativ groß wird. Aus genannten Gründen ist die Unschärfe einer Verhältniszahl von ASD und IAS größer als die eines Einzelwertes, etwa dem des Defektdurchmessers, und damit läßt sich auch ein zu erwartender LRS schlechter einschätzen.

Durch die Untersuchung von IAS und ASD sowohl während Endsystole

sowie Enddiastole als auch während der ganzen Herzkontraktion fanden wir heraus, daß das Verhältnis von Defekt und Septum nicht konstant bleibt; d.h. daß sich beide nicht in etwa gleichen Ausmaß vergrößern bzw. verkleinern und nicht sich nur unwesentlich verändern. Vielmehr ist es so, daß der Defekt sich nach dem QRS Komplex und dann zum Beginn der T-Welle stark vergrößert, um sich nach dem Ende der T-Welle wieder rasch zu verkleinern, während der übrige Teil des Septums diese Veränderungen nicht zeigt. Ursache für die Vergrößerung des ASD dürfte neben der Bewegung der AV-Klappen zur Herzspitze hin die vermehrte venöse Füllung und damit die Vergrößerung der zwei Vorhöfe sein (Abb.8). Es scheint angeraten, die Größe des Vorhofseptums zu einem Zeitpunkt auszumessen, der im EKG exakt einzustellen ist, d.h. zu dem sich der Defekt in seiner Größe nicht wesentlich verändert. Dies trifft nun für eine enddiastolische Messung weit eher zu, als für eine endsystolische, wie sie in oben genannter Arbeit durchgeführt wurde. Die verschiedenen Korrelationen (Tab.3), die gleichermaßen für die endsystolischen wie enddiastolischen Defektgrößen und dem LRS berechnet wurden, bestätigen diese Aussage: endsystolische Messungen von ASD und IAS sind ungenauer als enddiastolische.

Desweiteren scheint beim Vorhofseptum das Ausmaß des Shuntflusses weit mehr von der Größe des Defekts abhängig zu sein als vom Längsdurchmesser des Septums. Der Quotient aus ASD / IAS ist also weniger geeignet, einen LRS bei Vorhofseptumdefekten vom Secundumtyp abzuschätzen. Folgende Ergebnisse aus früheren Untersuchungen bestätigen diese Aussage.

- 5.1.3. King (32) bestimmte während einer Herzkatheteruntersuchung mit einem gefüllten Ballonkatheter den Durchmesser des Vorhofseptumdefekts von 11 Hunden und dann von 17 Patienten, Er fand eine gute Übereinstimmung zwischen jenen Werten und diesen, die nach dem Tod der Tiere intraoperativ gemessen wurden. Sakurai (52) maß bei 30 Hunden den Durchmesser eines chirurgisch gesetzten ASD nach dem Tod der Tiere mit einem Gefüllten Ballon. Die so bestimmte Größe des Defekts stand in enger Beziehung zum zuvor gemessenen LRS

($r = 0.93$). Wenn die Defekte kleiner als 10 mm im Durchmesser waren, betrug der Anteil des arteriellen Blutes in der Arteria pulmonalis weniger als 30%. Im weiteren Verlauf wurde während einer Herzkatheteruntersuchung der Defektdurchmesser von 40 Patienten mit ASD, von Kindern wie Erwachsenen, mit einem Ballonkatheter untersucht. Die Differenz zwischen diesen Meßwerten und den intraoperativ erwiesenen Defektdurchmessern war erstaunlich klein, maximal 1 mm. Der Defektdurchmesser bewegte sich zwischen 13 mm und 44 mm, im Mittel 26 mm, und nahm mit steigendem Alter der Patienten im Schnitt zu. Douglas (13) stellte bei Hunden mit unterschiedlich großem ASD, die nach Tötung der Tiere vermessen wurden, fest, daß der in Ruhe gemessene LRS von der Größe des Defekts abhängt.

Der Durchmesser des Vorhofseptumdefekt wurde bei vier Kindern der Gruppe I (Tab.4) mit einem gefüllten Ballonkatheter unter echokardiographischer Kontrolle ausgemessen. Die geringe Zahl der so untersuchten Patienten läßt es natürlich nicht zu, fundierte Aussagen über Unterschiede zwischen dem durch den Ballon ermittelten Defektdurchmesser, der Ballonstärke auf dem 2DE Bild und dem Durchmesser des Defekts ohne Ballon zu machen. Vielleicht ist aber dennoch zu sagen, daß die Werte nie kraß voneinander abweichen, und daß die Ballondurchmesser immer etwas unter dem echokardiographisch bestimmten Defektdurchmesser liegen.

- 5.1.4. Außer der schon diskutierten Arbeit von Scharf (54) und Steinbauer-Rosenthal (58) wies nur noch Hibi (26) in einer echokardiographischen Arbeit auf den Zusammenhang zwischen der Größe eines Vorhofseptums und dem Shuntvolumen hin. Aus unseren Ergebnissen läßt sich nicht nur eine solche Abhängigkeit des Shuntvolumens vom enddiastolischen Defektdurchmesser nachweisen, sondern es ist auch eine Aussage über die zusätzliche Volumenbelastung des rechten Herzens möglich und damit eine Entscheidung über das weitere Vorgehen.

Bei Kindern von 5 bis 14 Jahren mit isoliertem ASD II ist zu empfehlen, einen ASD II operativ zu verschließen, wenn dieser enddiastolisch größer als 15 mm ist, da dann das Shuntvolumen mehr

als etwa 40% Anteil an der pulmonalen Durchblutung hat. Ist ein Vorhofseptumdefekt kleiner als 11 mm enddiastolisch, was einem LRS von weniger als 30% entspricht, ist eine konservative Therapie ausreichend.

Für Kinder im Vorschulalter sind Operationsrisiko und Komplikationen bei diesem Eingriff gering (56). Die Ergebnisse sind wie in anderen Studien, im Deutschen Herzzentrum bei Kindern (66) und bei Erwachsenen gut. Zudem wird die Gefahr von später auftretenden kardialen Komplikationen, wie der Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie, von Rhythmusstörungen oder einer Herzinsuffizienz vermieden (27, 64). Wir tendieren deshalb dazu, Kinder mit einem LRS im Bereich von 30% bis 40% und einem enddiastolischen Defektdurchmesser zwischen 11 mm und 15 mm zu operieren. Sechs Kinder (Nr. 8, 10, 11, 14, 19, 21) der untersuchten Patienten hatten solche grenzwertigen Befunde. Im folgenden soll unser Vorgehen im einzelnen kurz diskutiert werden.

Patient Nr. 8 wird konservativ behandelt. Bei Patient Nr. 14 wurde der LRS mit 37% zu klein berechnet. Sowohl der echokardiografische Befund ($ASD_d = 12$ mm; $ASD_s = 24$ mm) wie das klinische Bild sprachen für eine größere Volumenbelastung des rechten Herzens. Der intraoperativ gefundene Defekt war groß ($ASD_{op} = 30$ mm). Die Kinder Nr. 10 und Nr. 11 hatten beim Herzkatheter (LRS = 33%) wie im Echokardiographiebild ähnliche Resultate ($ASD_s = 13$ mm und $ASD_d = 14$ mm), der erste Patient ist zur Operation angemeldet, der zweite ist bereits operiert ($ASD_{op} = 15$ mm). Auch die Untersuchungsergebnisse der beiden anderen Kinder verhalten sich ähnlich: Patient Nr. 19 hatte einen LRS von 43%, einen ASD_d von 12 mm und einen ASD_s von 19 mm, Patient Nr. 21 hatte einen LRS von 44%, im Echokardiographiebild wurden ebenfalls 12 mm und 19 mm gemessen. Beide Kinder sind operiert; es wurde jeweils ein mittelgroßer Defekt gefunden ($ASD_{op} = 23$ mm und $ASD_{op} = 20$ mm).

5.1.5. Aus der prospektiven Untersuchung von 2DE bildern bei Kindern der diskutierten Altersgruppe läßt sich neben den Möglichkeiten auch

etwas über die Grenzen der Methode ablesen. Anders als bei Säuglingen und Kleinkindern (5 , eigene Ergebnisse) war es zwar möglich, genau zwischen dem je gearteten Defekt im Vorhofseptum und einem intaktem Septum zu unterscheiden. Eine weitere Differenzierung in der Struktur eines intakten IAS: über das Vorhandensein eines offenen Foramen ovale war jedoch nicht immer möglich. Die Grenze zwischen beiden Formen ließ sich nicht sicher auffinden, und deshalb eine Entscheidung in manchen Fällen kaum treffen.

5.2. Im folgenden soll nun die Hämodynamik eines ASD II anhand von Literaturangaben und eigenen Ergebnissen besprochen werden, um dann die echokardiographischen Ergebnisse der Bild zu Bild Analyse eines Vorhofseptumdefekts damit zu vergleichen.

5.2.1. Die Ursache und das Ausmaß des Shunts auf Vorhofebene, der durch einen ASD fließt, waren schon Gegenstand vieler Untersuchungen. Bei intaktem IAS beschrieben Dexter (10) und Rudolph (48) zuerst die unterschiedlichen Druckkurven in den zwei Vorhöfen. Der Mitteldruck ist im linken um mehr als 5 mmHg größer als im rechten Vorhof. Beide Kurven zeigen einen in der Druckhöhe unterschiedlichen, aber sonst gleichen phasischen Verlauf mit der a-Welle während der Vorhofkontraktion und der v-Welle während der T-Welle im EKG, mit dazwischensliegenden tieferen Druckwerten (x und y Wert). Tei (62, 63) bewies mit ein- und zweidimensionalen Echobildern, die das interatriale Septum im Querschnitt zeigen, daß diese Druckdifferenzen zwischen den zwei Vorhöfen eine Bewegung des interatrialen Septums zur Folge haben: Das IAS bewegt sich bei höherem linksatrialen Druck in der Endsystole und in geringerem Maße während der Vorhofkontraktion zum rechten Vorhof hin. Die Druckdifferenzkurven, die durch gleichzeitige Messung von Druckwerten im linken und rechten Vorhof bei einem Hund gewonnen wurden, sind der eindimensionalen Echokardiographiekurve, die in der Bewegung das IAS darstellt, sehr ähnlich.

5.2.2. Fehlt die Druck und Volumen trennende Wand des IAS bei einem sehr großen ASD II, existiert nur noch ein gemeinsamer Vorhof. Rowe (47)

fand mit Berechnungen der Schlagvolumina bei Patienten mit ASD II heraus, daß das Ausmaß der Füllung beider Ventrikel aus diesem common atrium durch deren Dehnbarkeit bestimmt wird. Der entgegenwirkende Widerstand der rechten Ventrikel ist kleiner als der des linken, also wird der rechte Ventrikel mehr gefüllt und ein Shunt von links nach rechts erzeugt. Die Compliance der Ventrikel ist im wesentlichen von der Wandstärke abhängig, welche wiederum den systolischen Ventrikeldruckwerten, den Druckverhältnissen und Widerständen im Pulmonal- und Systemkreislauf funktionell angepaßt ist. Rudolph (49, 50) stellte beim ASD II verstärkt die Abhängigkeit des LRS vom Widerstand im Lungen- und Körperkreislauf in den Vordergrund, und nannte dies einen "dependent shunt". Ausgangspunkt dieser Überlegung war seine Beobachtung von Links-Rechts-Shunts auf Vorhofebene in der Zeit kurz nach der Geburt des Kindes (27). Die Muskelwand des rechten Ventrikels ist zu diesem Zeitpunkt noch genauso dick wie die des linken; trotz ähnlicher Compliance beider Ventrikel existiert ein Links-Rechts-Shunt. Der wesentlich kleiner werdende Widerstand im Pulmonalkreislauf nach der Geburt und der im Vergleich dazu sehr große Widerstand im Systemkreislauf kann den Links-Rechts-Shunt bei einem großen Vorhofseptumdefekt mit gleichen Druckwerten in den Vorhöfen erklären. Dexter (11) stellte bei insgesamt 60 Patienten mit ASD II einen erheblichen Abfall des Schlagvolumens des rechten Ventrikels fest, wenn der pulmonale Widerstand erhöht war. Bei Erhöhung des Lungenwiderstandes (Eisenmenger Reaktion) wird beim ASD II eine Abnahme des LRS oder sogar eine Shuntumkehr beobachtet (56).

Trotz erheblich differierender Shuntvolumina fanden wir bei den untersuchten Patienten keine nähere Beziehung zwischen der Größe des Shunts und dem Widerstand im Pulmonalkreislauf R_p ($r = -0,35$), dem Quotienten R_p/R_s ($r = -0,57$), dem Mitteldruck in der Pulmonalarterie ($r = 0,23$) oder dem systolischen Druckgradienten an der Pulmonalklappe ($r = 0,37$).

5.2.3. Wenn das interatriale Septum noch teilweise vorhanden ist, sind die Druckwerte in den zwei Vorhöfen nicht in allen Phasen gleich. Grosse-

Brockhoff (24) analysierte Rückzugsdruckkurven vom linken in den rechten Vorhof bei Patienten mit ASD. Die mittleren Druckwerte unterscheiden sich nur noch um etwa ein bis zwei mmHg, während der Vorhofkontraktion ist auch bei großen ASD die Druckdifferenz erhalten, während der T-Welle nähert sich bei großen Defekten der Wert des linken Vorhofs dem des rechten an. Ähnliche Beobachtungen machten Rudolph (48) und Hager (25). Levin (34) maß bei 26 Kindern mit ASD II den Druck in den zwei Vorhöfen simultan mit zwei verschiedenen Kathetern. Die Druckdifferenzen der Vorhöfe sind wesentlich exakter zu bestimmen und zeigen bei diesem Herzfehler alle eine typische Verlaufsform. Etwas schematisierte Kurven aus dieser Arbeit sind in Abb.6 zu sehen.

Die gewonnenen Druckwerte der untersuchten Patienten mit angiographisch gesichertem Vorhofseptumdefekt waren alle in gleicher Weise verändert. Das Druckniveau der Vorhöfe gleicht sich an; dennoch ist während der a-Welle und bei einem Shuntvolumen von kleiner als 60% des pulmonalen Blutflusses sowie während der v-Welle der Druck im linken Vorhof größer als im rechten. Erst bei einem LRS von mehr als 60% des pulmonalen Blutflusses sind die v-Wellen in beiden Vorhöfen gleich. In der x-Welle ist der Druck im rechten Vorhof meist größer als im linken, und in der y-Welle unterscheiden sich die Druckwerte nur gering voneinander. Es fand sich keine enge Abhängigkeit zwischen der Größe des LRS und der Differenz des Mitteldrucks beider Vorhöfe ($P_{la} - P_{ra}$; $r = -0,60$).

5.2.4. Dexter (11) nahm an, daß das Blut durch den Defekt im Vorhofseptum hauptsächlich in der Diastole bei offenen AV-Klappen und identischen Vorhofdruckstärken fließt, wegen der kleineren Compliance des rechten Ventrikels von links nach rechts. Alexander (1) studierte bei sieben Hunden mit chirurgisch gesetztem Vorhofseptumdefekt gleichzeitig die Druckwerte in allen vier Herzkammern und direkt den Blutfluß durch den ASD. Der Defekt ist aber durch das eingenähte Druckflußmeßgerät sicher nicht mehr in seiner Größe so frei veränderlich, wie das echokardiographisch beobachtet wurde. Deshalb war der Shuntfluß dem interatrialen Druckgradienten sowohl in Größe wie Zeitpunkt

der Veränderung ähnlich. Während einer Herzkontraktion traten sowohl LRS wie RLS auf. Die Vorhofkontraktion vermehrte den LRS, der Beginn der Ventrikelkontraktion war mit einem RLS verbunden. Während des letzten Teils (T-Welle) der Ventrikelkontraktion trat der größte Teil des LRS mit dem Maximum am Ende der T-Welle auf. Die mittlere Kurve in Abb.8 faßt diese Ergebnisse zusammen. Ebenso konnte Levin (34) bei Kindern mit Hilfe von Angiographiebildern den biphasischen Shunt durch den Vorhofseptumdefekt beobachten.

5.2.5. Im folgenden sollen die hämodynamischen Faktoren beschrieben werden, die den LRS durch den ASD verändern können. Alexander (1) fand bei seinen Untersuchungen, daß der phasische Verlauf auch bei veränderten Parametern zu beobachten war. Sowohl in der angegebenen wie auch in einer früheren Studie von Douglas (13) an Hunden war bei einer Herzfrequenzsteigerung durch einen Schrittmacher der LRS erhöht. Der selbe Effekt wurde bei Erhöhung des peripheren Widerstandes beobachtet. Umgekehrt war der LRS bei langsamer Herzfrequenz oder niedrigem peripheren Widerstand kleiner. Alexander (1) registrierte auch die Auswirkungen der Atmung auf die Größe des Shuntflusses. Erhöhte er den intrapulmonalen Druck über einen längeren Zeitraum durch positive Druckbeatmung, so war zu Beginn der linksatrialen Mitteldruck höher als der im rechten Vorhof und der LRS vorübergehend vergrößert. Dieser nahm aber nach etwa zwei Sekunden ab, so daß der RLS im Verhältnis zum (dominierenden) LRS größer war als vor Beginn der Druckerhöhung. Sobald der intrapulmonale Druck wieder erniedrigt wurde, stellte sich kurz darauf die Ausgangssituation der Werte wieder ein. In gleicher Weise beobachtete Alexander (1) während der Inspiration eine Abnahme des LRS und eine Zunahme des RLS. Banas (3) untersuchte an Hunden mit chirurgisch gesetzten ASD den Einfluß einer intrapulmonalen Druckerhöhung (Valsalva Manöver) auf den LRS und RLS, den er mit Indikator-Verdünnungskurven nachwies. Er stellte ebenfalls fest, daß während eines Valsalva Manöver der RLS erhöht und der LRS vermindert ist.

Folgende Untersucher bestätigten diese experimentell gewonnenen Daten: Flamm (16) führte bei neun Patienten mit Vorhofseptumdefekt

unter Ruhe und Arbeitsbedingungen eine Herzkatheteruntersuchung durch. Während der Arbeit, die ein erhöhtes Schlagvolumen und eine größere Herzfrequenz, also ein erhöhtes Herzminutenvolumen zur Folge hat, war der LRS wesentlich größer als in Ruhe. Kronjick (30, 31) wies einen RLS auf Vorhofebene durch ein- und zweidimensionale Kontrastechokardiographieuntersuchungen nach. Wenn in eine periphere Vene eine Salzlösung gespritzt wurde, erschien diese im rechten Vorhof auf dem Echobild als kontrastreiche Flüssigkeit. Bei einem Vorhofseptumdefekt konnte diese in den linken Vorhof übertreten und war dort dann als echodichte Bläschenerscheinung nachweisbar. Ein verstärkter RLS mit vermehrtem Kontrastmittelnachweis im linken Vorhof wurde bei Patienten mit ASD sowohl während der Inspiration wie auch durch die Erhöhung des intrapulmonalen Drucks mittels des Valsalva Manöver gefunden. Die Echokardiographieaufnahmen für diese Studien wurden möglichst in inspiratorischer Apnoe aufgenommen, um störende Einflüsse der Atmung auszuschließen.

- 5.2.6. Die Bild zu Bild Beobachtung eines ASD II zeigte, daß der Defekt während der T-Welle am größten ist. Neben der Bewegung der Klappen-ebene nach unten in der Ventrikelkontraktion verursacht diese Veränderung das mit größerem Shuntvolumen immer mehr ansteigende Füllungsvolumen des linken Vorhofs, das durch die geschlossenen AV-Klappen nicht abfließen kann. Entsprechend fließt bei höherem linksatrialen Druck während der T-Welle der größte Teil des Shunts durch den Defekt. In der Vorhofkontraktion ist der Defekt kleiner, und bei niedrigerem Druck im rechten Vorhof fließt Blut, allerdings weniger als in der Endsystole, vom linken Vorhof hinüber zum rechten. Die Druckdifferenz der Vorhöfe verhält sich während des QRS Komplexes umgekehrt, es tritt ein RLS auf. Echokardiographisch ist der Defekt kürzer als in jeder anderen Herzaktion. Diese Veränderungen des ASD während einer Herzkontraktion konnte bei allen untersuchten Patienten festgestellt werden, sowohl bei ganz kleinem (Patient Nr.4 LRS = 4%) wie auch bei ganz großem (Patient Nr.32 LRS = 60%) Shuntvolumen. Der Durchmesser des Defekts ist dann während der P-Welle, je nach Ausmaß des Blutflusses größer, um

sich in der T-Welle mehr zu erweitern als bei einem hämodynamisch kleinen Shunt. Die genauen Verlaufsbeobachtungen hat unseres Wissens nach bis jetzt noch niemand gemacht.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Je größer die Fläche und damit der Durchmesser des Defekts im Vorhofseptum ist, desto mehr Blut wird in der Zeiteinheit, in der ein Druckunterschied zwischen den Vorhöfen gegeben ist, durch das Septum fließen. Diese Annahme erklärt die Beobachtung des unterschiedlich großen ASD während einer Herzkontraktion und die gefundene Abhängigkeit zwischen Shuntvolumen des Patienten und der echokardiographisch sichtbaren Größe des Vorhofseptums. Sie gilt selbstverständlich nur, falls bei einem isolierten ASD II Widerstands- und Druckverhältnisse im großen und kleinen Kreislauf normal sind.

5.3. Aufgrund dieser Ergebnisse wäre es interessant, die Größe eines ASD II über einen längeren Zeitraum zu beobachten sowie genauere Aussagen über Veränderungen zu erhalten. (Die folgenden Studien wurden sämtlich mittels Herzkatheteruntersuchungen durchgeführt)

Das Auftreten eines Spontanverschlusses eines Vorhofseptums ist bei älteren Kindern sicher selten und wurde echokardiographisch noch nicht beobachtet. Cayler (7) wies einen Spontanverschluß mit zwei Herzkatheteruntersuchungen nach und beschrieb diesen bei drei Kindern, die zum Zeitpunkt des Nachweises jenes Verschlusses fünf bis acht Jahre alt waren. Hoffmann (27) wies einen Spontanverschluß eines ASD II mit zwei Herzkatheteruntersuchungen bei zehn Kindern nach, die jünger als drei Jahre waren. Mody (37) stellte diese Beobachtungen bei zwölf Kindern an; zum Zeitpunkt des Verschlußnachweises waren diese im Mittel fünf Jahre alt. Hunt (29) beschrieb einen Spontanverschluß eines Vorhofseptumdefekts bei sechs Kindern, die jünger als vier Jahre alt waren. Sowohl bei sehr großem wie bei kleineren Shuntvolumina wurde der Verschluß beobachtet. Andersen (2) beschrieb den Verschluß des LRS bei drei Erwachsenen.

In derselben Studie wurde auch die Veränderung des Links-Rechts-Shunt bei acht Kindern mit mittlerem ASD, der sich nicht verschloß, untersucht. Zu diesem Zweck wurden zwei Herzkatheteruntersuchungen,

die im Mittel zehn Jahre auseinanderlagen, durchgeführt. Der Anteil von arteriellem Blut an der Lungendurchblutung veränderte sich bei sieben Kindern (mittleres Alter sieben und siebzehn Jahre zum Zeitpunkt der beiden Untersuchungen) nicht oder stieg nur geringfügig an. Ein Patient hatte einen wesentlich größeren Anstieg des Q_p/Q_s Quotienten, von 1,4 auf 3,2. Zaver (67) untersuchte ebenfalls in einer Langzeitstudie zehn Kinder mit Vorhofseptumdefekt. Der Q_p/Q_s Quotient bei der zweiten Untersuchung war im Mittel um 1,5 höher. Eine größere Zunahme ließ sich bei fünf Kindern finden (mittleres Alter sechs und zehn Jahre). Eine geringe Abnahme des Shuntvolumens, im Mittel um 0,7 wurde bei zwei Kindern (mittleres Alter drei und sieben Jahre) gemessen. Verlaufsbeobachtungen bei Kindern mit Vorhofseptumdefekt ohne Spontanverschluß sind auch von Nakamura (42) beschrieben: Insgesamt untersuchte er drei Kinder, bei zwei (mittleres Alter eineinhalb und sechs Jahre) wurde der LRS größer, im Mittel um 30%, ein Kind hatte im Alter von 9 Monaten einen größeren LRS (62%) als mit vier Jahren (46%). Hoffmann (27) beschrieb bei zwei Kindern, die zum Zeitpunkt der ersten Herzkatheteruntersuchung ein halbes Jahr alt bzw. ein Jahr waren, nach vier Jahren bei der zweiten Untersuchung einerseits eine Zunahme (Q_p/Q_s von 3,0 auf 4,8) wie auch eine Abnahme (Q_p/Q_s von 4,5 auf 2,7) des Shuntvolumens. Hunt (29) fand, daß der LRS von zwei Kindern, die beide bei der ersten Untersuchung ein Jahr alt waren, nach zwei bzw. vier Jahren unverändert geblieben war. Diesen Untersuchungen läßt sich entnehmen, daß der Verschluß eines Vorhofseptumdefekts nach dem Säuglingsalter selten erfolgt. In den meisten Fällen bleibt die Volumenbelastung des rechten Herzen etwa gleich oder steigt leicht an. Es ist auch möglich, daß sich der Links-Rechts-Shunt stark vermehrt.

Echokardiographische Verlaufskontrollen sollten die Veränderungen mit Beobachtungen über längere Zeitspannen besser erfassen können, da sie sich durch die unproblematische und rasche Untersuchungsmethode gut dafür eignen. Subcostale echokardiographische Untersuchungen von herzgesunden Kindern durch Müller (40) zeigten, daß die Länge des interatrialen Septums mit zunehmendem Alter (und damit zunehmender Körperoberfläche) zunahm. Nach den eigenen Ergebnissen

ist bei einem ASD II die Gesamtlänge des Septums von der Dilatation des Vorhofs und damit von der zusätzlichen Volumenbelastung abhängig, und weniger von der Körperoberfläche des Patienten. Man kann annehmen, daß mit zunehmenden Alter der Kinder und bei größer werdendem Herzen der ASD ebenfalls größer wird (26) und daß ein Defekt, unabhängig von der Größe des Herzens, ein bestimmtes Shuntvolumen zur Folge hat. Echokardiographische Langzeituntersuchungen darüber fehlen.

Zusammenfassung

33 Kinder im Alter von 5 bis 14 Jahren mit einem isolierten ASD II wurden echokardiographisch und durch ein Herzkatheter untersucht.

1. Je größer ein ASD II in Endsystole oder Enddiastole von verschiedenen Patienten ist, desto größer ist der Shuntfluß durch den Defekt ($r = 0,88$).
2. Aufgrund unserer Messungen empfehlen wir, ein Kind mit einem ASD II, der kleiner als 11 mm im enddiastolischen Durchmesser ist, was einem LRS von weniger als 30% der Lungendurchblutung entspricht, nicht zu operieren. Wenn der Defektdurchmesser größer als 15 mm ist, was einem LRS von mehr als 40% entspricht, sollte der Patient operiert werden.
3. Ein Vorhofseptumdefekt ist während der T-Welle größer als in den anderen Phasen der Herzkontraktion; durch den vergrößerten Defekt fließt der größte Teil des LRS.
4. Direkte Messungen des ASD II mit einem Ballonkatheter bei vier Kindern während einer Herzkatheteruntersuchung ergaben im Mittel um 27% kleineren Durchmesser als der echokardiographisch bestimmte enddiastolische Defektdurchmesser. Der intraoperativ bestimmte Defektdurchmesser war im Mittel um 7% größer als der echokardiographisch bestimmte endsystolische Defektdurchmesser.

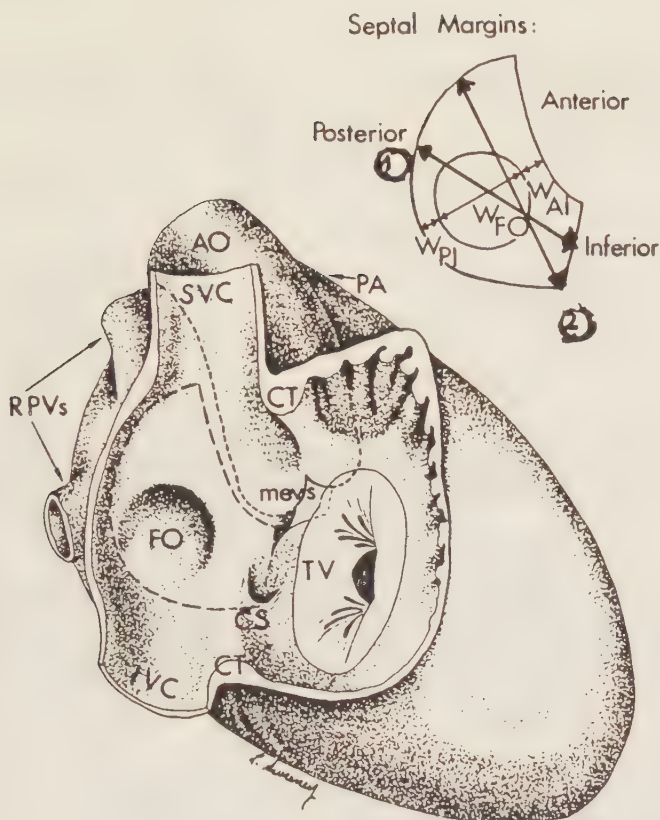


Abb.1: Intaktes Vorhofseptum und rechter Vorhof in der Ansicht von rechts

Die Zeichnung ist dem Artikel von Sweeny LJ und Rosenquist GC Am. Heart J 98: 195 1979 entnommen. Das Vorhofseptum selbst (Umriß grob strichliert) mit der Fossa ovalis (FO) und angrenzende Strukturen sind sichtbar: die Aorta (AO Umriß fein strichliert) am anterioren Rand, membranöses Ventrikelseptum (mevs), Trikuspidalklappe (TV) und der Sinus coronarius (CS) am unteren Rand. Die beiden rechten Lungenvenen (RPVs) münden neben dem IAS in den linken Vorhof, die untere kann im subcostalen Echokardiographiebild dargestellt werden. Weitere Abkürzungen: Christa terminalis (CT), untere (JVC) und obere (SVC) Hohlvene, Pulmonalarterie (PA).

In der schematischen oberen Darstellung sind die Ränder des IAS, die Lage und Größe der Fossa ovalis (w_{FO}) und deren Abstand zum anterioren (w_{AI}) bzw. posterioren Rand (w_{PI}) der Septums eingezeichnet. Linie 1 gibt die Schallebene durch das Septum bei subcostaler Position an.

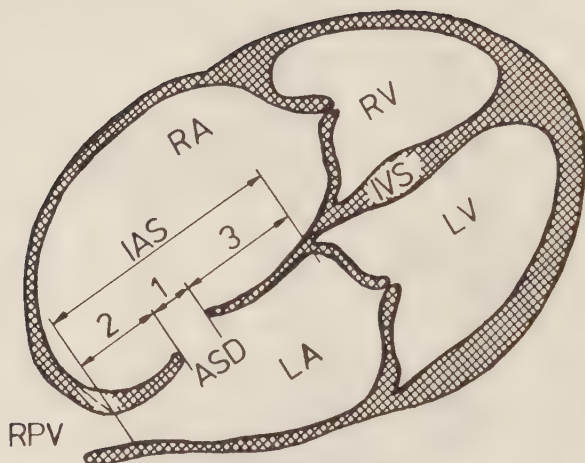


Abb.2: Schematisiertes zweidimensionales subcostales Echokardiographiebild

Neben den vier Herzkammern (RV, LV, RA, LA) sind die zwei AV-Klappen und das interventrikuläre Septum (IVS) zu sehen. In das interatriale Septum (IAS) ist ein zentraler Defekt (ASD II) eingezeichnet; die rechte untere Lungenvene (RPV) mündet in den linken Vorhof am oberen Rand des IAS. Es bedeuten 1: Defekt, 2: kranialer IAS-Anteil, 3: kaudaler IAS-Anteil.

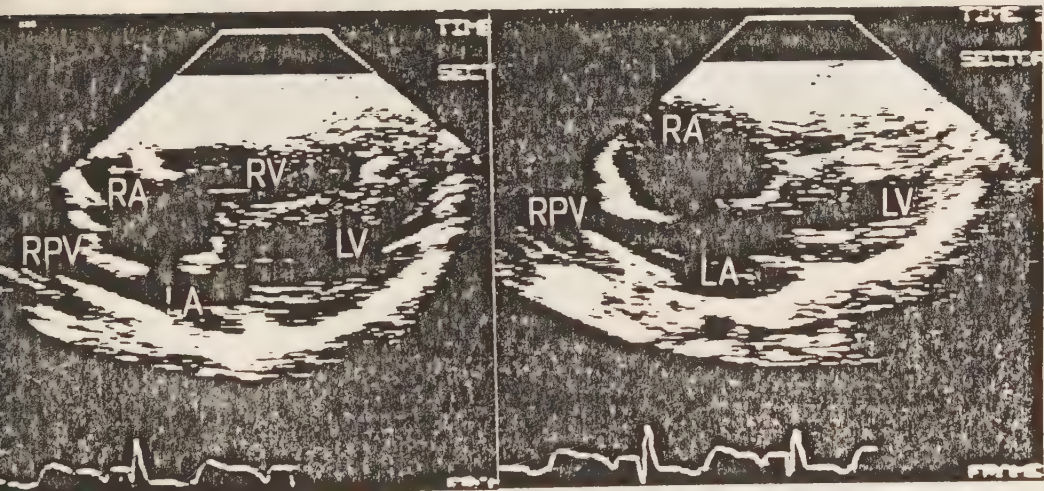
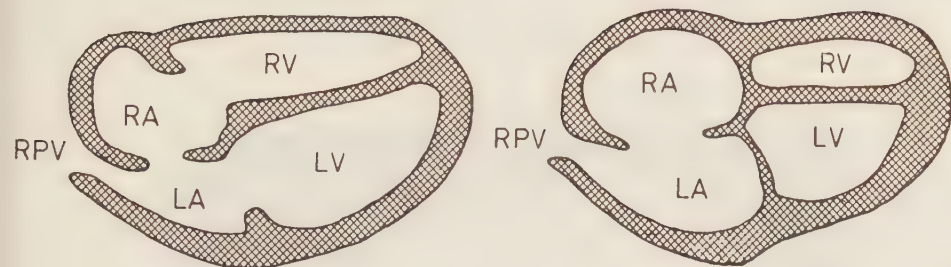


Abb.3: Vorhofseptum und ASD II in enddiastolischer (links) und endsystolischer Darstellung (rechts)

Der mittelgroße ASD (Patient Nr.17 LRS 40%) ist in der Enddiastole kleiner als in der Endsystole. Zu Beginn des QRS Komplexes sind beide AV-Klappen noch offen., in der Mitte der T-Welle beide geschlossen. Durch den vermehrten venösen Rückstrom von Blut aus der Lunge ist der linke Vorhof (LA), und dann durch den LRS auch der rechte wesentlich größer und mit viel Blut gefüllt, das wegen der geschlossenen AV- Klappen nicht abfließen kann. Die Zunahme des Defektdurchmessers ist graphisch in Abb.7 Kurve 6 dargestellt.

VORHOFSEPTUMDEFEKT

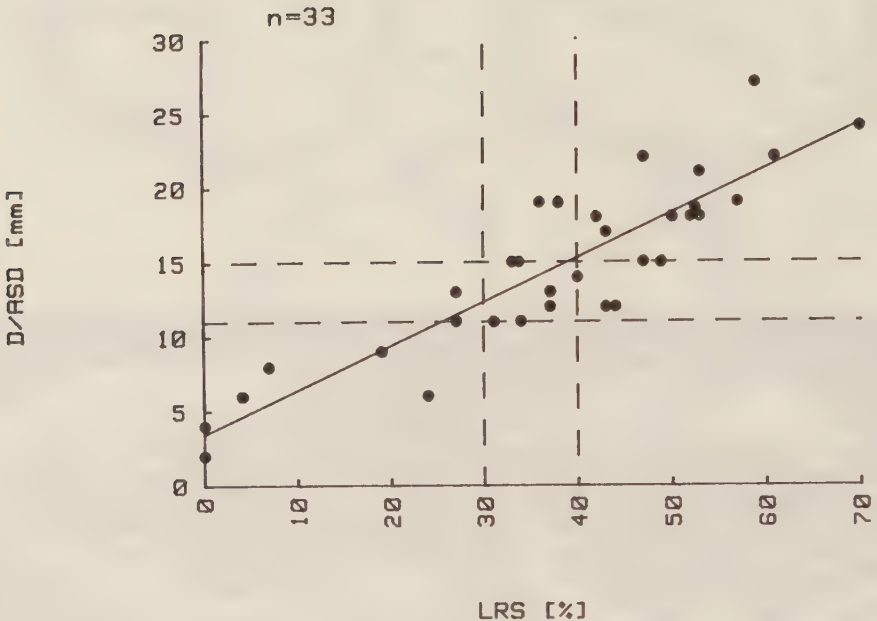


Abb.4: Abhängigkeit des LRS beim Vorhofseptumdefekt vom enddiastolischen Durchmesser

Der echokardiographisch bestimmte Defektdurchmesser (in Millimeter) ist auf der Ordinate, der oxymetrisch bestimmte LRS (in Prozent der gesamten Lungendurchblutung) auf der Abszisse aufgetragen. Für die 33 untersuchten Patienten ergibt sich bei linearer Regression eine Korrelation von $r = 0,88$; die Regressionsgerade lautet $y = 3,10 + 0,30 x$. Ist ein ASD II subcostal echokardiographisch gemessen größer als 15 mm enddiastolisch, besteht eine Operationsindikation, ist der Defekt kleiner als 11 mm enddiastolisch, so ist diese nicht gegeben. Alle dazwischenliegenden Werte sind je individuell am Einzelfall zu entscheiden.

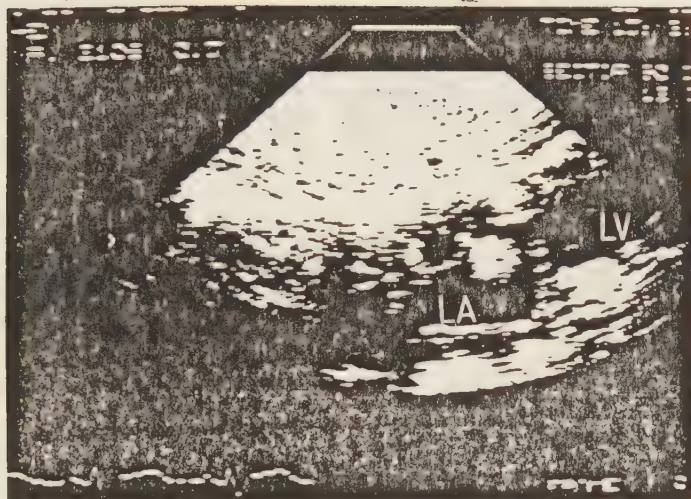


Abb.5: Subcostales Echokardiographiebild während der direkten Messung eines ASD II mit einem Ballonkatheter

Der Patient (Nr.3 LRS 4%) hat einen kleinen Defekt, mit dem Ballon im Durchmesser eine Größe von 4,5 mm bei einer Ballonfüllung von 0,6 ml. Der Ballon selbst liegt im linken Vorhof. Teilweise ist der weitere Verlauf des Katheters zu erkennen.

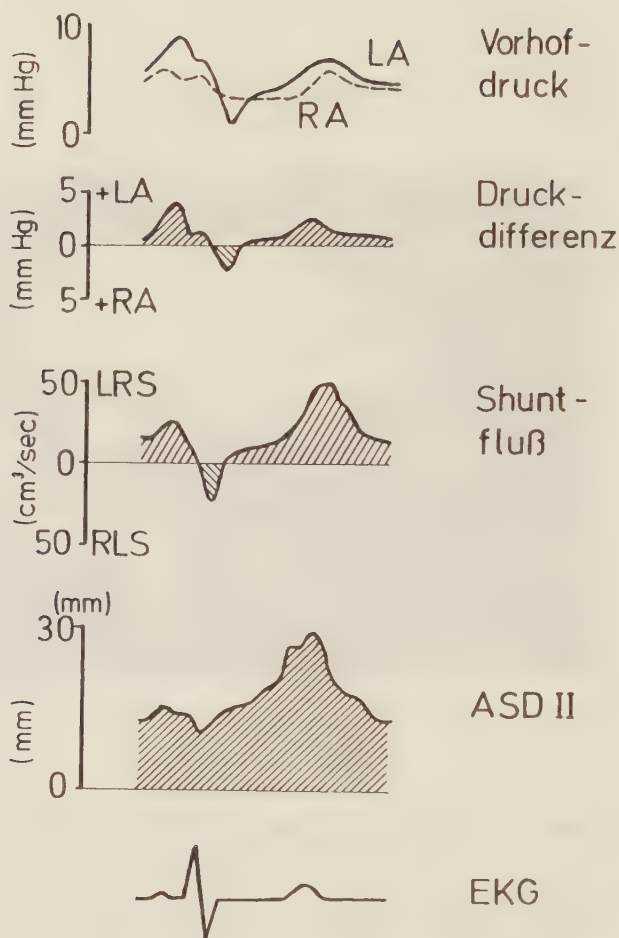


Abb. 6: Druckverhältnisse in den zwei Vorhöfen
Shuntfluß und Größe eines ASD II im Herzzyklus

Die Druckkurven wurden durch simultane Messung mit zwei Kathetern aufgezeichnet (aus: Levin AR et al, Circ. 37: 476 1968). Der phasische Shuntfluß wurde direkt durch elektromagnetische Druckflußmessung am ASD bei Hunden bestimmt (aus: Alexander JA et al, J. Appl. Physiol. 39: 281 1975). Die zweitunterste Kurve zeigt die echokardiographisch bestimmte Größenveränderung eines ASD II (Durchmesser in mm) bei Patient Nr. 21 LRS 44% an; darunter ist das EKG eingezeichnet.

Die Kurven zeigen, daß Voraussetzung für einen Links-Rechts-Shunt eine positive Druckdifferenz $P_{LA} - P_{RA}$ ist, das Ausmaß des Shuntflusses aber von der Größe des ASD II abhängt.

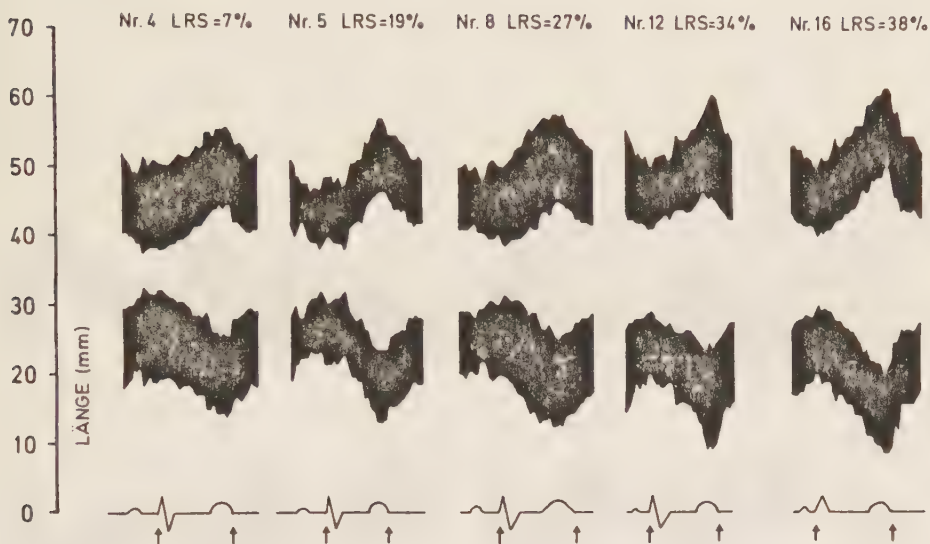


Abb.7: Veränderungen des ASD II während einer Herzkon-
traktion bei zehn Patienten mit verschiedenem
Links-Rechts-Shunt

Die Nummer des Patienten und entsprechender LRS sind in der oberen Zeile angegeben. Darunter ist die Gesamtlänge des IAS (Strecke zwischen den äußersten Linien), die Länge des kranialen und kaudalen echokardiographisch sichtbaren IAS Rest (schwarze Flächen) und der Durchmesser des ASD II (weiße Flächen zwischen dem schwarzen IAS) aufgezeichnet. Alle Strecken sind in Millimeter aufgetragen. Die Zeit ist in der Abzisse eingetragen ($6 \text{ mm} \approx 0,1 \text{ s}$) und durch das gleichzeitig abgeleitete EKG dargestellt. Die Pfeile unter diesem symbolisieren den Zeitpunkt von Einzelmessungen end-diastolisch und endsystolisch. Der Defekt ist während des QRS Komplexes am kleinsten, etwas größer in der P-Welle und wesentlich vergrößert in der T-Welle. Das IAS kontrahiert sich in der P-Welle und ist während der T-Welle etwas größer.

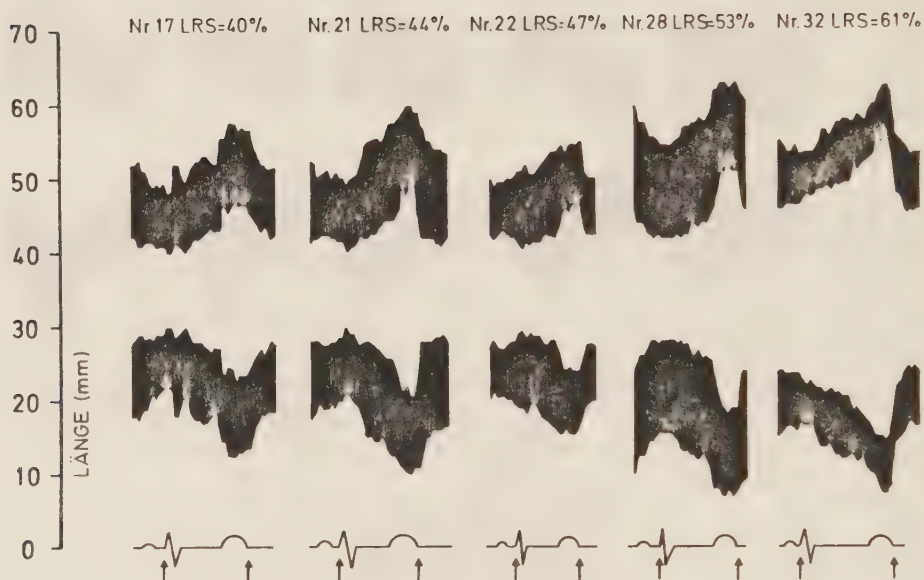


Abb. 7: Veränderungen des ASD II während einer Herzkon-
traktion bei zehn Patienten mit verschiedenem
Links-Rechts-Shunt

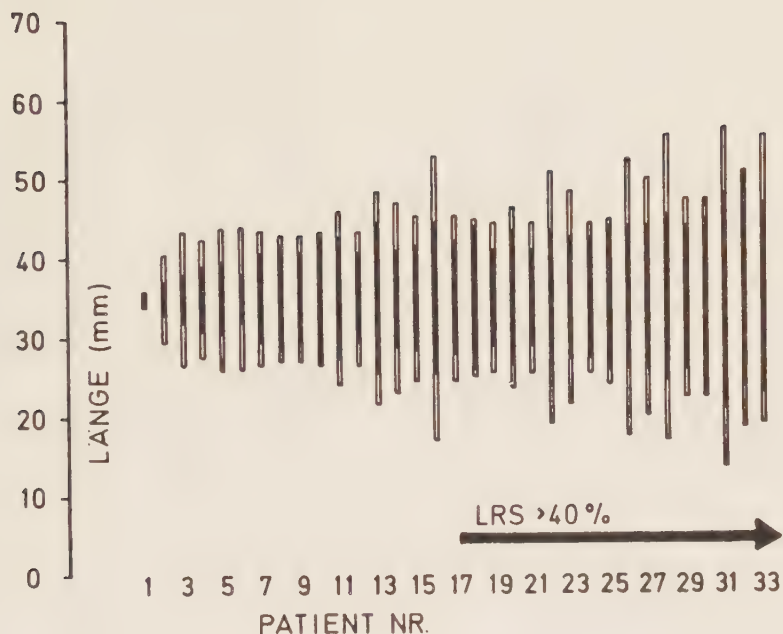


Abb.8: Darstellung des echokardiographisch gemessenen Defektdurchmessers (in mm) enddiastolisch (schwarzer Balken) und endsystolisch (gesamter Balken) bei 33 Patienten mit ASD II

Die Patienten sind mit derselben Nummer wie in Tab. 1 versehen und nach steigendem Links-Rechts-Shunt (LRS) angeordnet. Mit größerem Shuntvolumen wird auch der ASD II größer.



Tabelle 1: Echokardiographische und hämodynamische Parameter
(Mittelwerte) bei 33 Patienten (Gruppe I)

Nr.	IAS _s	ASD _s	IAS _d	ASD _d	LRS	Qp/Qs	ASD _{Op}
1	47	0	34	2	0	1.00	
2	56	11	37	4	0	1.00	
3	54	17	31	6	4	1.00	
4	50	15	30	8	7	1.00	
5	51	18	25	9	19	1.23	
6	55	18	40	6	24	1.25	
7	43	16	29	11	27	1.32	15 *
8	41	16	34	11	27	1.40	
9	48	11	32	8	31	1.43	
10	41	17	29	11	33	1.50	15 *
11	43	16	39	13	33	1.50	
12	40	17	30	15	34	1.49	21
13	73	36	59	19	36	1.58	23
14	37	21	25	11	37	1.42	30 *
15	58	24	39	12	38	1.60	
16	54	27	41	19	38	1.59	
17	53	21	41	13	40	1.60	21
18	47	20	40	18	42	1.71	
19	40	16	32	11	43	1.75	23
20	51	23	44	17	43	1.68	
21	49	19	36	11	44	1.58	20 *
22	50	33	46	22	47	1.65	25 *
23	54	27	38	15	47	1.89	21
24	51	19	41	15	49	1.85	23
25	53	20	42	18	50	1.93	25 *
26	47	35	28	18	52	2.05	25 *
27	68	30	40	18	52	2.00	30
28	60	36	41	21	53	2.15	22
29	46	25	39	18	53	2.28	
30	52	24	47	19	57	2.31	25
31	61	43	49	27	59	2.44	28
32	48	33	38	22	61	2.78	28
33	57	32	42	24	70	2.79	

Abkürzungen:

IAS_s = endsystolischer Durchmesser des Vorhofseptums in Millimeter

IAS_d = enddiastolischer " " " " "

ASD_s = endsystolischer " des Defektes in Millimeter

ASD_d = enddiastolischer " " " " "

LRS = Links-Rechts-Shunt in Prozent

Qp/Qs = Verhältnis von Pulmonal- zum Systemfluß

ASD_{Op} = intraoperativer Defektdurchmesser

* Defektmessung

Tabelle 2: Mittelwerte echokardiographischer und hämodynamischer Parameter (Gruppe I)

IAS _s	37 mm - 73 mm	51 mm
IAS _d	25 mm - 59 mm	37 mm
IAS _s - ASD _s	13 mm - 47 mm	29 mm
IAS _d - ASD _d	10 mm - 40 mm	23 mm
ASD _s	0 mm - 43 mm	22 mm
ASD _d	2 mm - 27 mm	14 mm
ASD _{sn}	0 mm - 71 mm	27 mm
ASD _{dn}	2 mm - 44 mm	17 mm
ASD _{op}	15 mm - 30 mm	23 mm
Vergrößerung * IAS	11% - 106%	38% $\pm$ 21
* IAS - ASD	9% - 106%	28% $\pm$ 25
* ASD	10% - 223%	64% $\pm$ 46
LRS	0% - 70%	38%
Qp/Qs	1 - 2.79	1.69

Abkürzungen:

IAS _s - ASD _s =	Restseptum endsystolisch
IAS _d - ASD _s =	Restseptum diastolisch
ASD _{sn} =	Defektgröße endsystolisch, Körperoberfläche normiert
ASD _{dn} =	Defektgröße enddiastolisch, " "
* Diese Werte unterscheiden sich für $p < 0.0001$	signifikant voneinander

Patient 1 und 2 mit offenem Foramen ovale wurden nicht berücksichtigt.

Tabelle 3: Lineare Korrelationen echokardiographischer und hämodynamischer Parameter

	Korrelationskoeffizient	
	r LRS	r Qp/Qs
ASD_s	0.74	0.73
ASD_d	0.88	0.67
ASD_{sn}	0.66	0.67
ASD_{dn}	0.76	0.76
ASD_{qp}	0.65	0.53
ASD_s/IAS_s (exp.)	0.50	0.51
ASD_d/IAS_d (exp.)	0.63	0.61

Abkürzungen:

ASD_s/IAS_s (exp.) = Endsystolisches und
 ASD_d/IAS_s (exp.) = enddiastolisches Verhältnis von Defekt-
 durchmesser zum interatrialen Septum
 (exponentielle Korrelation).

Tabello 4: Direkte Messungen des Defektdurchmessers während einer Herzkatheteruntersuchung mit einem Ballonkatheter

Patient	Volumen der Kon- trastmittelfüllung des Ballons	durchgängiger Ballondurch- messer		Echokardiographi- scher Durchmesser	
		Schub- lehre	Echo- bild	ASD _d	ASD _s
Nr. 3	0,6 ml	4,5 mm	5 mm	6 mm	17 mm
Nr. 1	0,7 ml	6 mm	12 mm	8 mm*	12 mm*
Nr. 9	0,9 ml	8 mm	14 mm	11 mm	16 mm
Nr. 10	1,1 ml	10,5 mm	15,5 mm	15 mm	17 mm

* Ränder der Fossa ovalis, Septum primum als dünne Membran sichtbar.

Abkürzungsverzeichnis

ASD I	Vorhofseptumdefekt vom Ostium primum Typ
ASD II	Vorhofseptumdefekt vom Ostium secundum Typ
ASD _d	Durchmesser eines Vorhofseptumdefekt enddiastolisch
ASD _s	Durchmesser eines Vorhofseptumdefekts endsystolisch
$ASD_d / IAS_d \times 100$	Anteil des Vorhofseptumdefekts am interatrialen Septum enddiastolisch
$ASD_s / IAS_s \times 100$	Anteil des Vorhofseptumdefekts am interatrialen Septum endsystolisch
ASD _{OP}	intraoperativ gemessener Durchmesser eines Vorhofseptumdefekts
AV-Klappe	Atrioventrikularklappe
2DE	Zweidimensionale Echokardiographie
IAS _d	interatriales Septum enddiastolisch
IAS _s	interatriales Septum endsystolisch
KO	Körperoberfläche in m ²
LA	linker Vorhof
LV	linker Ventrikel
LRS	Links-Rechts-Shunt
M	intraoperative Messung
MV	Mitralklappe
PA	Arteria pulmonalis
PFO	persistierendes Foramen ovale
P _{LA}	Druck linker Vorhof (i.a. Mitteldruck)
P _{PA}	Druck Pulmonalarterie
P _{RA}	Druck rechter Vorhof (i.a. Mitteldruck)
PT	Truncus pulmonalis
Qp/Qs	Pulmonal- zu Systemblutfluß
r	Korrelationskoeffizient
RA	rechter Vorhof
RLS	Rechts-Links-Shunt
R _p	Widerstand im Pulmonalkreislauf
RPV	rechte untere Pulmonalvene
R _s	Widerstand im Systemkreislauf
Rp/Rs	Quotient der Widerstände
RV	rechter Ventrikel
RVOT	rechtsventrikulärer Ausflußtrakt

Literaturverzeichnis

- [illegible]

- (22) Goor Da (eds) Congenital malformations of heart
Lillehei CW Grune&Stratton New York 1975 S.103-111

- (23) Griffith MJ A sector scanner for real time two-
Henry WL dimensional echocardiography
Circ. 44/6: 1147 1974

- (24) Grosse-Brockhof F Analyse von Vorhofdruckkurven zur Größen-
Loogen F beurteilung von Vorhofseptumdefecten
Walter HH Z. Kreisf. Forsch. 46: 854 1957

- (25) Hager W Hämodynamik und Klinik des Vorhofseptum-
 defekts
Münch. Med. Wschr. 16: 931 1969

- (26) Hibi N Cross-sectional echocardiographic study on
Kambe T atrial septal defect
Itoh K et al Jpn. Heart J. 23/2: 147 1982

- (27) Hoffman JIE et al Left to right atrial shunts in infants
Rudolph AM Am. J. Card. 30: 868 1972
Danilowcz D

- (28) Hudson R The normal and abnormal interatrial septum
Br. Heart J. 17: 489 1954

- (29) Hunt CE Symtomatic atrial septal defect in infancy
Lucas RV Circ. 47: 1042 1973

- (30) Kronjik G Contrast m-mode echocardiography in diag-
Slany J nosis of atrial septal defect in acyanotic
Mösslacher H patients
Circ. 59/2: 372 1979

- (31) Kronjik G Positive contrast echocardiography in
Mösslacher H patients with patent foramen ovale and
 normal right heart dynamics
Am. J. Card. 49: 1806 1982

- (32) King T Measurement of atrial septal defect during
Thomson SL catheterization
Hills NL Am. J. Card. 41: 537 1978

- (33) Lange LW et al Subxiphoid cross-sectional echocardiography
Sahn DJ in infants and children with congenital
Allen HD heart disease
Goldberg SJ Circ. 59/3: 313 1979

- (34) Levin AR Atrial pressure-flow dynamics in atrial
Spach MS septal defects (secundum type)
Boineau JP et al Circ. 37/4: 476 1968

- (11) Dexter L Atrial septal defect
Br. Heart J. 18: 209 1956
- (12) Dillon IC Cross-sectional echocardiographic examina-
Wegmann AE tion of the interatrial septum
Feigenbaum H Circ. 55/1: 115 1977
Eggleston RC
Johnston K
- (13) Douglas JE Factors affecting shunting in experimental
Rembert JC atrial septal defects in dogs
Sealy WC Circ. Res. 24/4: 493 1969
Greenfield JC
- (14) Esscher E Long-term results following closure of iso-
Michaelsson H lated ostium secundum atrial septal defects
 in children and adults
Europ. J. Card. 6/2: 109 1977
- (15) Feldt RH Defects of atrial septum and endocardial
Weidmann WM cushion
 in: Moos AJ Adams FH (eds)
Heart disease in infants, children and
adolescents 2nd ed S.129-139
Williams&Wilkins co, Baltimore 1977
- (16) Flamm MD Measurement of systemic cardiac output at
Cohn KE rest and exercise in patients with atrial
Hancock EW septal defect
Am. J. Card. 23: 258 1969
- (17) Forfang K Atrial septal defect of secundum type in
Simonsen S the middle-aged
Andersen A Am. Heart J. 94/1: 44 1977
Efskind L
- (18) Forfang K Natural history of atrial septal defect of
 secundum type in the middle-aged
Cardiology 63: 73 1978
- (19) Freed MD Oximetric detection of intracardiac left-
Miettinen OS to-right shunts
Nadas AS Br. Heart J. 42: 690 1979
- (20) Gersony WM Cardiac catheterization in the pediatric
Biermann FZ patient
Pediatrics 67/5: 738 1981
- (21) Gillette PC Computer analysis of oximetry dates in
Meester GT cardiac catheterization
Moore MD Cath. Cardiovasc. Diagn. 4: 329 1978
Zeelenberg C
McNamara DG
Hugenholtz PG

- (35) Lieppe W Two-dimensional echocardiographic findings
Scallion R in atrial septal defect
Behar VS Circ. 36/3: 447 1977
Kisslo JA
- (36) McAlpin W Heart and coronary arteries
Springer Verlag NewYork 1975
- (37) Mody MR Serial hemodynamic observations in secundum
atrial septal defect with special reference
to spontaneous closure
Am. J. Card. 32: 978 1973
- (38) Moss AJ The small atrial septal defect - operate
Siassi B or procrastinate ?
J. Pediat. 79/5: 854 1971
- (39) Moss AJ Heart disease in infants, children and
Adams FM adolescents 2nd ed S.109-125
Williams&Wilkins Co Baltimore 1977
- (40) Müller KD Ein- und zweidimensionale echokardiographi-
sche Befunde beim Vorhofseptumdefekt vom
Secundum Typ
Vortrag auf dem Internationalen Symposium
Über Fortschritte in der Echokardiographie
München 18.-20. September 1980
- (41) Nadas AS (eds) Pediatric Cardiology 3rd ed S.317-346
Fyler DC Saunders Philadelphia 1972
- (42) Nakamura FF Atrial septal defects in infants
Hauck AJ Pediatrics 34: 101 1969
Nadas AS
- (43) Perry LW Two-dimensional echocardiography for catheter
Frank FM location and placement in infant and children
Blair T Pediatrics 67: 541 1981
Shapira SR
Ruckman RN
Scott LP
- (44) Popp RL Cardiac anatomy viewed systematically with
Fowles R two-dimensional echocardiography
Coltart J Chest 75/5: 579 1979
Martin RP
- (45) Reeves WC Echocardiographic evolution of intracardiac
Nanda NC pacing catheters: m-mode and two-dimensional
Barold SS studies
Circ. 58/6: 1044 1978

- (46) Rosenquist GC Atrial septal thickness and area in normal
Sweeny LJ heart specimens and in those with ostium
Ruckman RN secundum atrial septal defect
McAllister HA J. Clin. Ultrasound 7: 345 1979
- (47) Rowe GG Atrial septal defect and the mechanism of
Castillo CA shunt
Maxwell GM Am. Heart J. 61/3: 369 1961
Clifford JE
Crumpton CW
- (48) Rudolph AM Cardiac catheterization in infants and
Cayler GG children
Ped. Clin. North. Am. 5: 907 1958
- (49) Rudolph AM Changes in circulation after birth
Circ. 41/2: 343 1970
- (50) Rudolph AM Factors influencing intracardiac shunts
in: Andersen RH Shinebourne EA (eds)
Pediatric Cardiology S.464-469
Churchill Livingstone Edingurh 1978
- (51) Sahn DJ Subxiphoid real-time cross-sectional echo-
Allen HD cardiography for imaging the right ventricle
(RV) and the right ventricular outflow tract
(RVOT)
Am. J. Card. 41: 354 1978
- (52) Sakurai T Balloon catheter test in patients with atrial
Hoshino H defect and patent ductus arteriosus
Suzuki Y et al Jpn. Heart J. 21/6: 779 1980
- (53) Schapira JN Single and two-dimensional echocardiographic
Randolph PM features of the interatrial septum in normal
Fowles RE subjects and patients with atrial septal
Popp RL defect
Am. J. Card. 43: 816 1979
- (54) Scharf M Vergleich zwischen zweidimensionalen echokar-
Scharf S diographischen und hämodynamischen Befunden
Disselhof W bei Patienten mit Vorhof- und Ventrikelseptum-
Lange L defekt
Disselhof M Z. Kardiol. 71: 370 1982
- (55) Schuhmacher G Diagnostik angeborener Herzfehler
Bühlmeyer K Bd. 1 Allgemeiner Teil: Untersuchungsmethoden
perimed Verlag Erlangen 1978
- (56) Schuhmacher G Diagnostik angeborener Herzfehler
Bühlmeyer K Bd. 2 Systematik angeborener Herzfehler
perimed Verlag Erlangen 1980 S341-349

- (57) Silverman NH Apex echocardiography: a two-dimensional
Schiller NB technique for evaluating congenital
 heart disease
 Circ. 57/3: 50 1978
- (58) Steinbauer- Darstellung des Vorhofseptums und seiner
Rosenthal I Defekte mit dem elektronischen Segmentsscanner
 Herz Kreisl. 11: 352 1979
- (59) Sutton MGSTJ Atrial septal defect in patients ages 60
 years and older operative results and long-
 term postoperative follow up
 Circ. 64/2: 402 1981
- (60) Sweeny LJ The normal anatomy of the atrial septum in
Rosenquist GG human heart
 Am. Heart J. 98/2: 194 1979
- (61) Tajik AJ Two-dimensional real-time ultrasonic imaging
 of the heart and the great vessels
 Mayo. Clinic. Proc. 53: 271 1978
- (62) Tei CH Real-time cross-sectional echocardiographic
Tanaka H evaluation of the interatrial septum by right
Tomoyoshi K et al atrium - interatrial septum - left atrium
 direction of ultrasound beam
 Circ. 60/3 539 1979
- (63) Tei CH Echocardiographic analysis of interatrial
Tanaka H septal motion
Kashima T et al Am. J. Card. 44: 472 1979
- (64) Thormann J Vorhofseptumdefekt im Alter
Pacpter H Z. Kardiol. 67: 498 1978
Schmutzler H
Wegener W
- (65) Weidman WH A hemodynamic study of atrial septal defect
Swan HJC and associated anomalies involving the atrial
Dushane JW septum
Wood EH J. Lab. Clinic. Med. 50/2: 165 1957
- (66) Young D Later results of closure of secundum atrial
 defect in children
 Am. J. Card. 31: 41 1973
- (67) Zaver AG Atrial septal defect-secondum type
Nadas AS Circ. 31, 32 (Suppl. III): III 24 1965

Abbildungsverzeichnis

- Abb.1 Intaktes Vorhofseptum und rechter Vorhof in der Ansicht von rechts
 aus: Sweeny LJ, Rosenquist GC, Am. Heart J 98: 195 1979
- Abb.2 Schematisiertes zweidimensionales subcostales Echokardiographiebild
- Abb.3 Vorhofseptum und ASD II in enddiastolischer und endsystolischer Darstellung
- Abb.4 Abhängigkeit des LRS beim Vorhofseptumdefekt vom enddiastolischen Durchmesser
- Abb.5 Subcostales Echokardiographiebild während der direkten Messung eines ASD II mit einem Ballonkatheter
- Abb.6 Druckverhältnisse in den zwei Vorhöfen
 Shuntfluß und Größe eines ASD II im Herzzyklus
 aus: Levin AR et al, Circ. 37: 476 1968
 Alexander JA et al, J. Appl. Physiol. 39: 281 1975
- Abb.7 Veränderungen des ASD II während einer Herzkontraktion bei zehn Patienten mit verschiedenem Links-Rechts-Shunt
- Abb.8 Darstellung des echokardiographisch gemessenen Defektdurchmessers enddiastolisch und endsystolisch bei 33 Patienten mit ASD II

Tabellenverzeichnis

- Tab.1 Echokardiographische und hämodynamische Parameter (Mittelwerte) bei 33 Patienten (Gruppe I)
- Tab.2 Mittelwerte echokardiologischer und hämodynamischer Parameter (Gruppe I)
- Tab.3 Lineare Korrelationen echokardiographischer und hämodynamischer Parameter
- Tab.4 Direkte Messungen des Defektdurchmessers während einer Herzkatheteruntersuchung mit einem Ballonkatheter

Lebenslauf

Am 13.02.1960 wurde ich als zweites Kind meiner Eltern, Beatrix Syndikus, geb. Welsch und Dr. Hans-Peter Syndikus geboren. In meinem Wohnort, Weilheim (Obb.) besuchte ich ab 1966 die Grundschule; zu Beginn der fünften Klasse wechselte ich auf das humanistische Gymnasium über. Dort wählte ich im Rahmen der reformierten Oberstufe die Leistungskurse Griechisch und Biologie / Chemie. Nach dem Abitur im Juni 1979 begann ich im Wintersemester 1979/80 an der Ludwig-Maximilians Universität in München mit dem Studium der Humanmedizin.

